VIH /SIDA

Enfermedades “Oportunistas” y Coinfecciones

DR JORGE ALVELAIS / DR MANUEL GALLARDO

SERVICIOS ESPECIALIZADOS DE ATENCION

(SEA-HGT TIJUANA)

- **Características generales** Desde el momento en que el VIH penetra en el organismo empieza a proliferar de forma continua.
  Se podrían distinguir al menos **tres fases evolutivas** de la infección:
- **fase inicial, precoz o aguda**;
  fase intermedia o crónica y
  fase final, de crisis o de SIDA.

- La destrucción de los linfocitos CD4 producirá una inmunosupresión severa que favorece la aparición de la mayoría de las infecciones oportunistas y neoplasias características del SIDA.
- **El tratamiento con antirretrovirales y la profilaxis de las infecciones oportunistas han modificado la evolución del SIDA**. Por lo tanto es posible que no conozcamos la evolución que seguirá la infección por VIH hasta dentro de algunos años.

Fase inicial

- Independientemente de su mecanismo de transmisión las manifestaciones que aparecen tras la penetración del VIH en el organismo pueden guardar relación con la **dosis infectante**, la virulencia de la cepa de VIH y la capacidad de respuesta del sujeto infectado.

- El VIH se disemina e invade muchos tejidos, especialmente el tejido linfoide y los ganglios linfáticos. El paciente infectado puede o no presentar sintomatología; por lo general existe un cuadro de **síndrome mononucleósico** al que no se le suele prestar demasiada atención.
  A las 2-6 semanas del contagio se detecta antígeno del VIH (antígeno p24), el cultivo viral se positiviza y existen muchos linfocitos CD4 infectados; progresivamente van apareciendo los anticuerpos circulantes (4-12 semanas) y la inmunidad celular y el antígeno p24 desaparece y descienden las células infectadas.
- **En este período puede existir una inmunodepresión pasajera que puede facilitar la aparición o reactivación de algunas infecciones oportunistas.**

Fase crónica

- Esta fase tiene una duración variable estimada en varios años y en ella persiste la proliferación viral, aunque a bajo nivel. Se estima que 1 de cada 10000 linfocitos CD4 circulantes estaría infectado pero sólo en el 10% de ellos existiría replicación viral.
  Los pacientes suelen estar asintomático, con o sin adenopatías, cifra baja de plaquetas y mínimos trastornos neurológicos puestos de manifiesto por pruebas electrofisiológicas.
  Aunque existen amplias variaciones individuales, se estima que en 10 años el 50% de los adultos y el 80% de los niños habrán evolucionado a estadios más avanzados, aunque la progresión de la enfermedad puede verse influida por numerosos factores

Fase Terminal

- Se caracteriza por un aumento de la replicación del VIH (que podría producirse en 1 de cada 10 linfocitos CD4) y coincide clínicamente con una profunda alteración del estado general del paciente (wasting syndrome, síndrome de desgaste), aparición de graves infecciones oportunistas, ciertas neoplasias y alteraciones neurológicas, de modo que se dice que el infectado por el VIH tiene SIDA.

Fiebre

- El manejo de la fiebre siempre estará condicionado a la evolución de esta.
- 37.5 a 38º C Medios Físicos + Paracetamol 500 mgs v.o. c/8 hrs
- 38.5 a 40º C 500 mgs a 1 g c/6 hrs Metamizol Sódico / Paracetamol puede utilizarse
- Acetaminofen 500 mgs c/ 6 horas

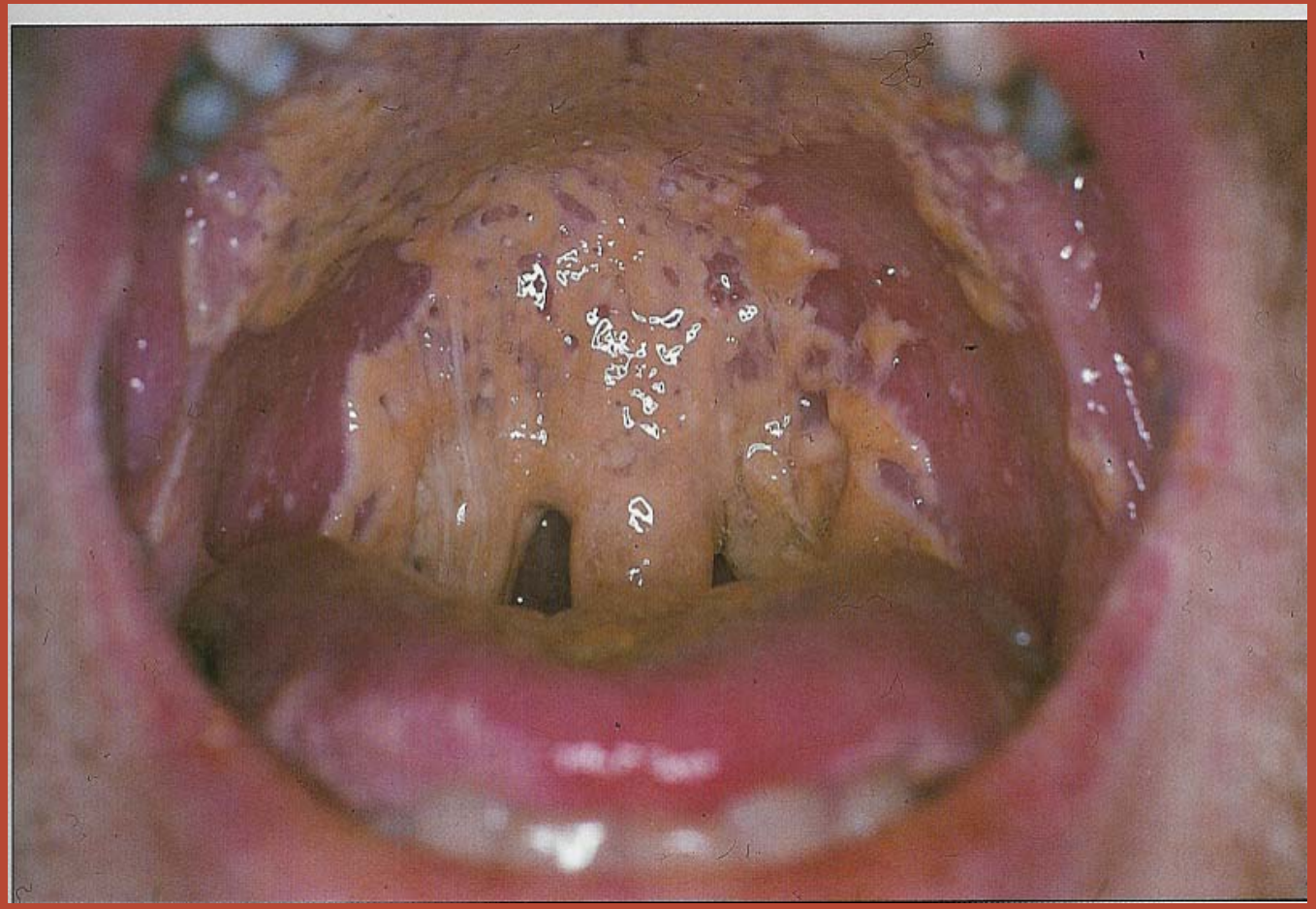
- A continuación se listan las IO más comunes, las enfermedades que causan y el nivel de células CD4 al que dichas enfermedades pueden volverse activas:
- Candidiasis es una infección por hongos en la boca, garganta o vagina. Nivel de células CD4: puede ocurrir incluso en casos de niveles altos de células CD4.
- Citomegalovirus (CMV) es un virus que puede infectar al ojo y causar una enfermedad que puede conducir a la ceguera. Nivel de células CD4: por debajo de 50.
- Los virus herpes simple pueden causar infección por herpes oral o genital. Estas son infecciones comunes, pero si usted es VIH positivo puede tener episodios más frecuentes y severos. Pueden ocurrir a cualquier nivel de células CD4.

Candidiasis

- En la boca la infección se llama **candidiasis bucal**
- . Cuando la infección se disemina hacia el interior de la garganta se llama **esofagitis**. Tiene el aspecto de parches blancos, similares al queso cottage, o aparece como manchas rojas. Puede causar dolores de garganta, dolor al tragar, náuseas y pérdida de apetito.

- En la vagina, la infección se llama **vaginitis**. La candidiasis vaginal es una infección común. Los síntomas incluyen picazón, quemazón y flujo espeso blanquecino.
- También puede extenderse y causar infección en el cerebro, el corazón, las articulaciones y los ojos.

Candidiasis oral y esofagica



Tratamiento

- Las medidas preventivas resultan ser las más efectivas
- Colutorios con bicarbonato
- El uso de azoles como Fluconazol e Itraconazol (son los más efectivos)
- Dosis 100, 150 y 200 mgs x dia son los recomendados
- Ketoconazol 200 mgs dos veces al dia
- Se debe considerar su interacción con otros fármacos

Citomegalovirus

- El Cytomegalovirus (CMV) es un virus miembro de la familia de los herpes que infecta y produce enfermedad en humanos.
- Los sitios más susceptibles son las mucosas de la boca, ojos, genitales, ano y vías respiratorias. La infección se adquiere sobre todo por contacto íntimo.
- El contacto directo con las lesiones, las relaciones sexuales y el contacto orogenital transmiten el CMV; también son posibles la transmisión materno-fetal, por transfusiones sanguíneas y por transplantes de órganos.

Retinopatia por CMV

- Las fuentes potenciales de transmisión sexual del CMV son el cuello del útero y el semen; la primera de ellas es además fuente potencial de transmisión perinatal al recién nacido

- El aciclovir no es útil para prevenir la infección por CMV. Tampoco se recomienda valaciclovir ya que en algunas series se ha encontrado un aumento de la mortalidad.

Tratamiento

- **Ganciclovir**: Se utiliza a dosis de 5 mg/kg. en infusión intravenosa constante de 1 hora de duración cada 12 horas durante 14-21 días. Para evitar recidivas, tras el tratamiento, se aconseja mantener una dosis de 5 mg/kg./día.
- Para hacer más cómoda su administración puede ser aconsejable la inserción de un catéter permanente en vías venosas centrales ya que la terapia de mantenimiento puede ser indefinida

Tratamiento

- **Foscarnet**: Se ha utilizado para retrasar la evolución de la retinitis por CMV y el tratamiento de la colitis por CMV a dosis de inducción de 120-240 mg/kg./día intravenoso en 2-3 dosis y como mantenimiento a la mitad de dosis en una sola administración. Plantea problemas de toxicidad renal, la deshidratación y la deplección de sodio frecuentes, que pueden llevar al fallo renal. En general se tolera peor que el ganciclovir con el que tiene una acción sinérgica.
- **Cidofovir**: Presenta una actividad unas 10 veces superior a la de ganciclovir frente a CMV. Se administra como los anteriores a dosis de inducción de 5 mg/kg. durante 7-14 días por vía intravenosa. Su principal efecto tóxico es la insuficiencia renal dosisdependiente reversible.

Micobacteriosis (MAC)

- En los pacientes con SIDA el grupo de **Mycobacterium avium-intracellulare (MAI o MAC)** puede ser causa de infección diseminada en pacientes con CD4 por debajo de los 50/mm3.

  Las micobacteriosis distintas a MAC supusieron el 1% de las enfermedades indicadoras de SIDA

  En los 4208 en Europa nuevos casos declarados; un 1,3% eran infecciones por MAC.

Sintomatologia MAC

- **Las manifestaciones clínicas** de la enfermedad diseminada por MAC incluyen pérdida de peso, fiebre y escalofríos, sudoración nocturna, adenopatías, dolor abdominal y abatimiento.
- La afectación intestinal parece sugerir su entrada por vía oral aunque también es posible su inhalación; cualquier órgano puede estar afectado, en especial hígado y médula ósea.

- El tratamiento de elección es claritromicina (500 mg/2 veces día) combinada con etambutol (15 mg/kg/día) con o sin rifabutina (300 mg/día).
- Un régimen alternativo sustituye la claritromicina por azitromicina (500-600 mg/día), conservando el etambutol o la rifabutina.
- Alternativamente puede añadirse al macrólido amikacina intravenosa (10-15 mg/kg/día) o ciprofloxacina (500-700 mg/ 2 veces día).
- Dosis de claritromicina de 1000 mg dos veces al día en lugar de 500 mg 2 veces al día se asocian a tasas de supervivencia más reducidas en las infecciones diseminadas por MAC, por lo que la dosis mayor no deberá usarse.

  El tratamiento debe mantenerse durante al menos 6 semanas.

  No se aconseja el uso de clofazimina, sola o asociada al macrólido, por estar asociado a peores resultados clínicos en el tratamiento de la enfermedad por MAC, ni tampoco la utilización de isoniacida o piracinamida.

- Complejo Micobacterium avium (MAC) es una infección bacteriana que causa fiebres recurrentes, sensación de malestar, problemas digestivos y pérdida de peso. Nivel de células CD4: por debajo de 75.
- **Malaria** es común en los países en vía de desarrollo. Es más común y mas severa en las personas con VIH.
- Neumonía por pneumocystis (PCP) es una infección por un hongo que puede causar la muerte por neumonía. Nivel de células CD4: por debajo de 200. Desafortunadamente esta queda una OI comun en las personas que no se han probado para el VIH ni se han tratados.
- Toxoplasmosis es una infección en el cerebro producida por un protozoo. Nivel de células CD4: por debajo de 100.

- La profilaxis primaria de la infección diseminada debe iniciarse cuando el recuento de células CD4 en adultos es menor de 50/mm3. La claritromicina o la azitromicina son los agentes profilácticos preferidos. La combinación de claritromicina y rifabutina para quimioprofilaxis no es más eficaz que la claritromicina sola y se asocia con una proporción más alta de efectos secundarios por lo que esta combinación no debe usarse.
- La combinación de azitromicina con rifabutina es más eficaz que la azitromicina sola; sin embargo, dado que tiene más efectos adversos, es más cara y no parece aumentar la supervivencia, no se aconseja un empleo rutinario de este régimen.
- Además de su actividad preventiva para la enfermedad por MAC, la claritromicina o la azitromicina pueden conferir protección contra infecciones bacterianas respiratorias.
- En caso de intolerancia a claritromicina o azitromicina, la rifabutina es un agente profiláctico alternativo para la infección por MAC.

Neumonias

- Se entiende por **neumonía recurrente** aquella que produce en 1 año más de un episodio agudo de un cuadro de neumonía diagnosticada por métodos clinico-radiológicos (diagnóstico de probabilidad) o cultivo de los microorganismos que suelen ser causa del proceso (excluidos tuberculosis y pneumocistis) en un paciente que previamente no tenía síntomas de neumonía y su placa radiológica de tórax era normal
- Los microorganismos que con mayor frecuencia son causa de neumonía bacteriana recurrente en el paciente con SIDA son bacterias capsuladas como el Streptococcus pneumoniae (neumococo) y el Haemophilus influenzae.

- Las manifestaciones clínicas suelen ser de presentación más abrupta y grave que la **NPC**, generalmente en 5-7 días, con fiebre, expectoración abundante y dificultad respiratoria instaurada de un modo rápido. En las bronquitis bacterianas la sintomatología suele consistir en tos crónica, escasa expectoración y discreta dificultad respiratoria e incluso la radiología de tórax puede ser normal.

- Los síntomas de presentación de la NPC incluyen fiebre, fatiga, tos, pérdida de peso y dificultad para respirar (disnea e insuficiencia respiratoria) que por lo general se van instaurando a lo largo de varias semanas. La radiología de tórax clásicamente muestra infiltrados difusos en ambos pulmones que se extienden desde la región perihiliar.
- Sin embargo puede ser normal o presentar hallazgos atípicos como cavitación, nódulos, neumatocele, derrame pleural ...

Tratamiento

- Sin el tratamiento adecuado la evolución de la NPC es fatal en el paciente inmunodeprimido. Diversos factores condicionan el éxito del tratamiento: severidad de la inmunodeficiencia, grado de afectación pulmonar, estado previo del paciente y asociación con otras infecciones oportunistas. Se puede producir la diseminación de PC por vía hematógena y/o linfática afectándose ganglios linfáticos, hígado, médula ósea y bazo.
- El tratamiento de **primera elección** lo constituye el trimetoprim-sulfametoxazol (Bactrim F) 800/160 mgs 1 x2 , la profilaxis basta con 1 tableta al dia El fármaco de elección en la profilaxis de la infección por PC en pacientes con el VIH es el **cotrimoxazol** (trimetoprim + sulfametoxazol) a dosis que pueden variar; el régimen preferido es de una dosis reforzada diaria (160 mg de trimetoprim + 800 mg de sulfametoxazol)

Toxoplasmosis

- La toxoplasmosis es una enfermedad infecciosa ocasionada por un parásito, el ***Toxoplasma gondii***, protozoario intracelular obligado.
- La toxoplasEl **ciclo vital** del Toxoplasma tiene como huésped definitivo al gato, o miembros de su familia, que tras ingerir alguna de las formas del parásito sufre en las células epiteliales de su intestino un ciclo asexual y luego un ciclo sexual, eliminándose en sus heces millones de ooquistes. Cuando estos esporulan se vuelven infecciosos pudiéndose infectar otros animales por su ingestión. Por debajo de 4 grados C, o por encima de 37, no se produce la esporulación y los ooquistes no son infecciosos

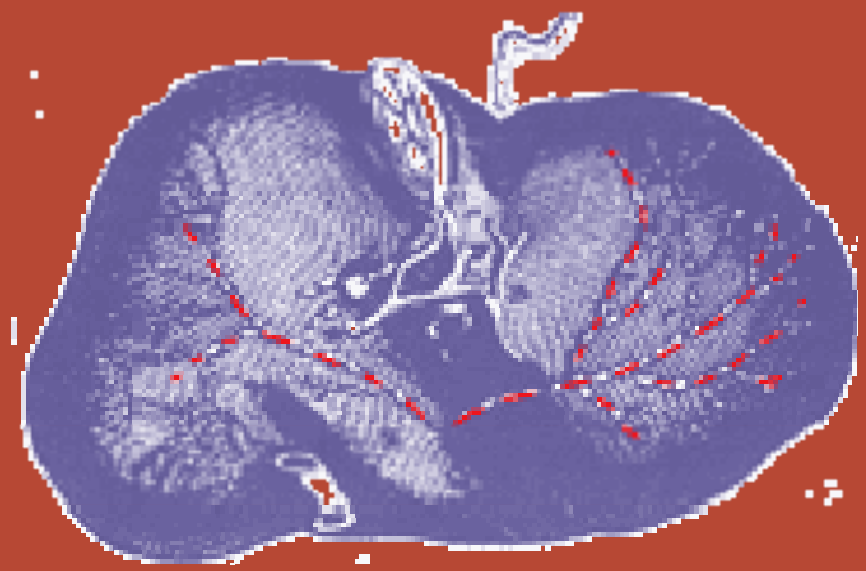
Toxoplasmosis

- La infección por Toxoplasma en el adulto inmunocompetente suele ser asintomática. Habitualmente se encuentra afectación ganglionar (linfoadenopatía cervical) y es posible la fiebre, malestar general, mialgias, hepatoesplenomegalia y erupción maculopapulosa simulando un síndrome mononucleósico. Por lo general los síntomas remiten en pocos meses y rara vez persisten más de un año.
- La enfermedad grave con encefalitis, neumonitis o miocarditis es muy rara.

- En estudios de profilaxis de la neumonía por Pneumocytis (NPC) se ha visto que el cotrimoxazol (TMP-SMZ) es eficaz también en la profilaxis de la toxoplasmosis cerebral: las dosis diarias recomendadas son las mismas que en el caso de la NPC
- Si los pacientes son intolerantes al tratamiento con cotrimoxazol, se recomienda como alternativa un régimen que también es eficaz contra la NCP: pirimetamina (PMT) + dapsona. También puede considerarse el tratamiento profiláctico con atovaquona con o sin PMT.

- El régimen de elección consiste en Pirimetamina
- (100-200 mg de dosis inicial, después 50-100 mg/día) + ácido folínico 10 mg/día + sulfadiazina o trisulfapirimidina 4-8 g/día por vía oral mantenido durante al menos 6 semanas. Estos fármacos actúan sólo sobre los trofozoitos pero no sobre los quistes por lo que se produce una tasa alta de recurrencias. El ácido folínico se incluye en el régimen debido a la toxicidad hematológica de los fármacos. En caso de edema cerebral se asocian esteroides, aunque su uso puede dificultar el diagnóstico de las masas cerebrales.
- En los pacientes intolerantes a la sulfadiazina ésta se sustituye por clindamicina a dosis de 900-1200 mg administrados por vía intravenosa cada 6 horas ó 300-450 mg por vía oral cada 6 horas, y manteniendo también el régimen durante al menos 6 semanas.
- En ambas combinaciones los efectos secundarios son importantes y en muchos pacientes es imposible completar las 6-8 semanas de tratamiento.
- Otros posibles regímenes mantienen la PMT y el ácido folínico, a los que añaden bien azitromicina, claritromicina o atovacuone

Aspectos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos de la coinfección VIH/VHC



Cortesía Roche Biotecnología

¡¡¡Hagan algo por favor!!
Hepatitis C
VIH

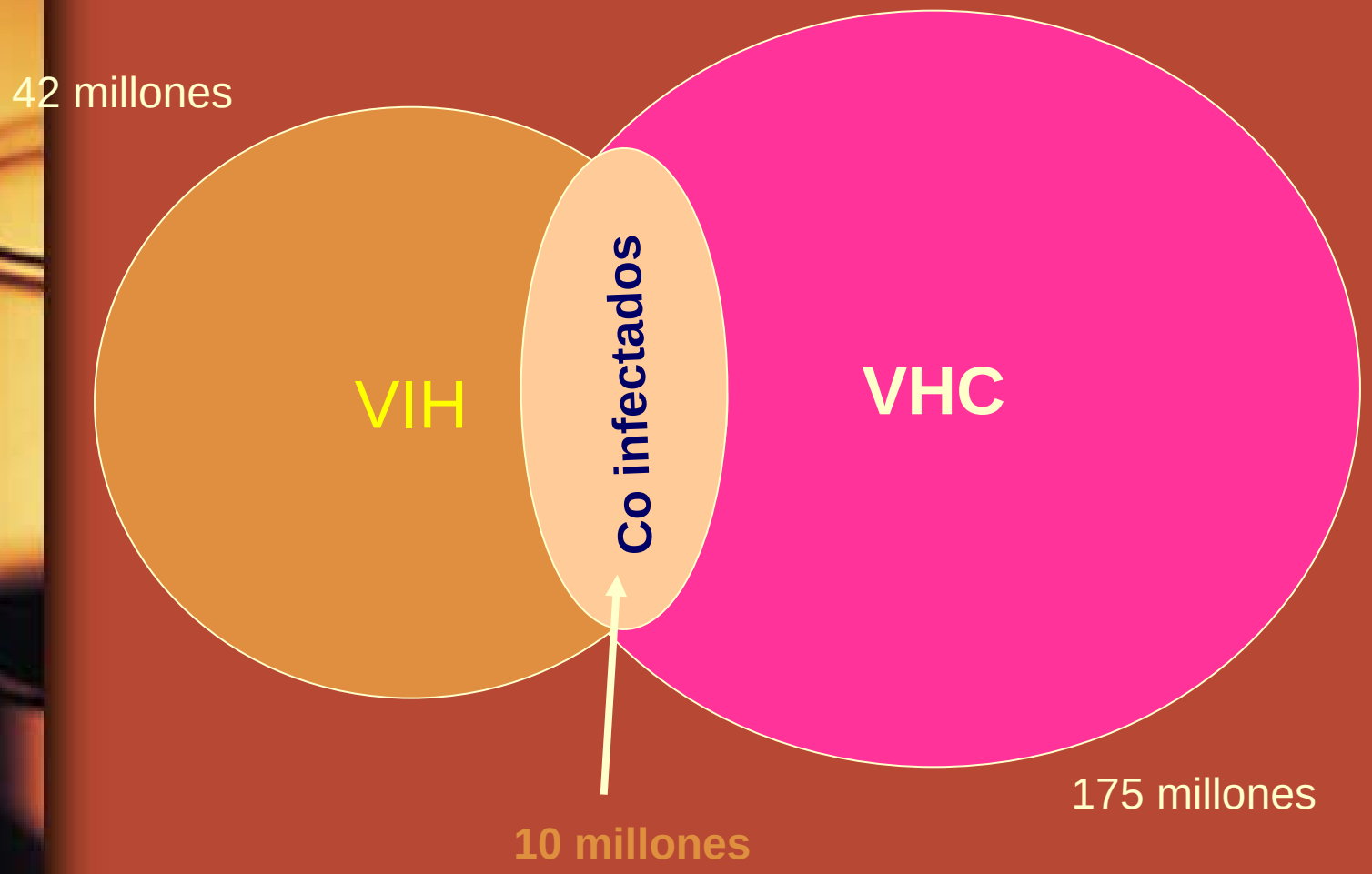
Epidemiología

- VIH y VHC son problemas de salud pública global
- 42 millones de personas afectadas por VIH mundialmente
- VHC afecta 2-3% de la población mundial
  - Aprox 175,000,000
- México: prevalencia infección por virus C estimada: 1.7%

INCREMENTO DE MORTALIDAD POR HEPATOPATÍAS EN MÉXICO

Elaborado por la Dirección de Informática y Geografía Médica, Instituto Nacional de Salud Pública.

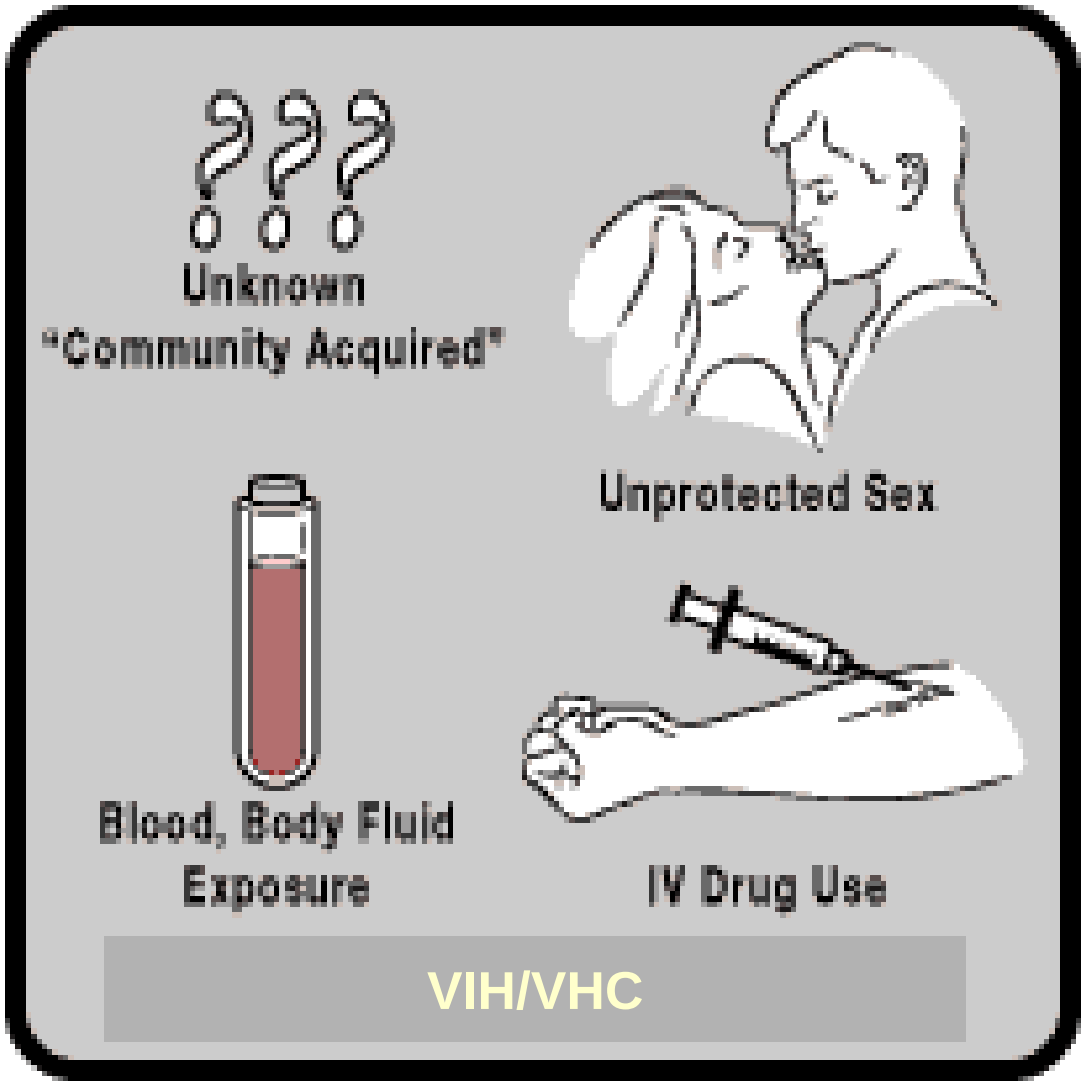
Distribución global estimada VIH/VHC



Infección por VHC: Distribución mundial por genotipo

Genotipo VHC

- La distribución del genotipo del VHC en la población VIH refleja la principal ruta de transmisión del Virus C
  - Gt 1: 66% son transfusionales (hemofílicos principalmente)
  - Gt 1 y 3: son por UDIV
  - Gt 1 y 4: diversos, incluyendo promiscuidad sexual.


Unknown
"Community Acquired"
Unprotected Sex
Blood, Body Fluid
Exposure
IV Drug Use

VIH/VHC

Principales grupos de riesgo

1. UDIV 35%
2. Transfusión sanguínea 5%
3. Promiscuidad 2%
4. Contacto estrecho con portadores 8%
5. Trabajadores de la salud 17%
6. Fuentes no identificadas 33%

Riesgo de transmisión

- La transmisión del VHC por vía sexual indica que el riesgo de contagio es bajo por esta vía **(3-4%)**
- La promiscuidad sexual se ha asociado a una mayor transmisión del VHC.
- La tasa de infección en individuos homosexuales es sólo ligeramente superior a la descrita para los heterosexuales infectados **(5-6%)**
- La prevalencia del VHC en trabajadores sanitarios no es significativamente superior a la de la población general.

Riesgo de transmisión

Transmisión ocupacional y nosocomial

- Factores determinantes:
- Las exposiciones accidentales a sangre contaminada o la falta de aplicación de las medidas de prevención universales.
- La transmisión del VHC en programa de hemodiálisis esta relacionada con un incumplimiento de las medidas de prevención.
- Desde 1990 la obligatoriedad de la determinación de anticuerpos frente al VHC en los Bancos de Sangre, abatió la incidencia de hepatitis post-transfusional y es excepcional en la actualidad.

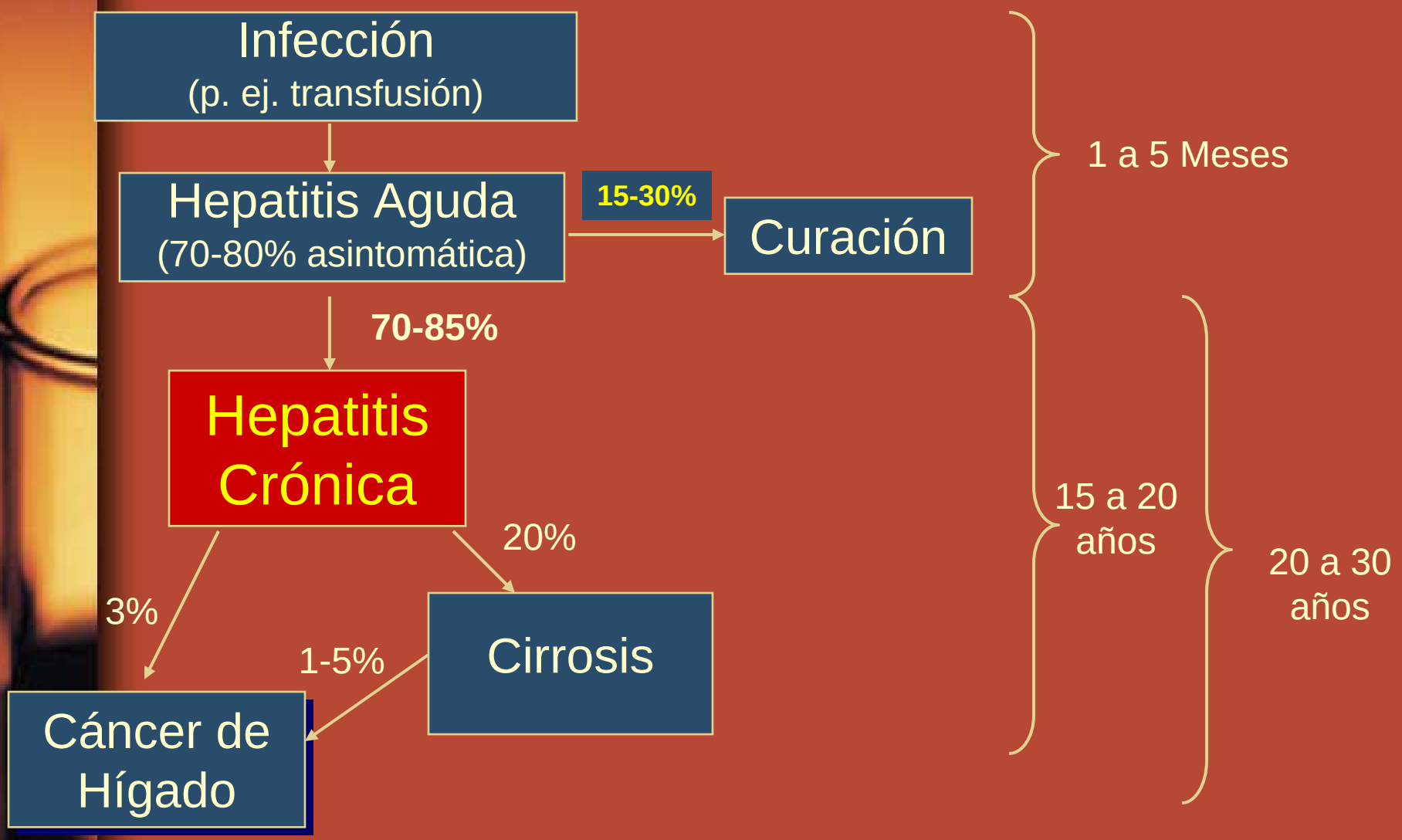
Riesgo de transmisión vertical o perinatal

- VHC, es inferior al 5%.
- La transmisión vertical se relaciona con la carga víral.
- Los pacientes con coinfección VIH-VHC presentan cifras de carga víral C de 5 a 10 veces superiores.
- El riesgo de transmisión de la madre al niño aumenta significativamente en las madres VIH-positivas con infección por VHC.

Evolución

- **La principal característica de la infección por el VHC es su elevada tasa de evolución a la cronicidad.**
- Después de la exposición al virus el 75- 85% de los pacientes desarrollará una hepatitis crónica y una quinta parte de ellos evolucionará a cirrosis hepática 25-30 años después de la fecha de la infección.
- **Entre los pacientes cirróticos el riesgo de desarrollar cáncer de hígado se estima de 1-5%.**
- El VHC representa la primera causa de cáncer hepático en los países occidentales.

EVOLUCIÓN DE LA HEPATITIS C



Evolución

- La infección por el VHC sigue habitualmente un curso insidioso e indolente y origina pocos síntomas.

Pero…

- La coinfección por **VIH** y el **consumo de alcohol** pueden modificar la historia natural de la hepatitis C y acelerar la evolución a cirrosis y enfermedad hepática terminal.
- La cifra de linfocitos CD4 en suero inferior a 200/mm3 se ha asociado de modo independiente a una progresión más rápida de la enfermedad.

Evolución/Pronóstico

- La infección por el VHC representa en la actualidad una importante causa de morbimortalidad en pacientes con VIH.
- La enfermedad hepática por VHC es responsable de aprox 10% de las muertes hospitalarias en los sujetos VIH+.
- En la era de la TARAA estas cifras pueden ser mayores y en los próximos años la enfermedad hepática crónica puede ser la causa de 30-50% de las muertes en los pacientes con VIH.

Limitación del daño

- Todas las personas con antecedentes de posible exposición al VHC tales como:
  - Las receptoras de hemoderivados antes de 1991
  - Los UDIs
  - Los que han sufrido exposiciones accidentales
  - Las parejas de pacientes VHC+
- **Deben ser sometidas a un tamizaje sistemático de anticuerpos frente al virus C.**

Tratamiento

Los criterios aceptados para el inicio del tratamiento de la hepatitis crónica C incluyen:

- Transaminasas (especialmente la ALT),
- Carga Viral
- Actividad inflamatoria y fibrosis biop hep
- En los sujetos coinfectados por VIH: la existencia de un estado inmunológico relativamente preservado (CD4 superiores a 350 cels/mm3).
- En sujetos entre 200 y 350 células: evaluar riesgo beneficio dependiendo de la evidencia de enfermedad hepática

Tratamiento

- A los pacientes que cumplan estos criterios, se les iniciará tratamiento de la enfermedad hepática con PEG- INTERFERÓN ALFA (PegIFN alfa) y RIBAVIRINA (RBV) durante un período no inferior a 6 meses ni superior a 1 año (dependiendo del genotipo y carga viral C y de la respuesta temprana).

- La posología del PegIFN es de 180mcg 1 vez por semana por vía subcutánea. La RBV se administra por vía oral a dosis de 800-1.200 miligramos al día en función del peso corporal (10.6 mg/kg de peso, ideal).

Tratamiento

- En los pacientes con infección por VIH estable, con CD4 superiores a 350 y CV-VIH baja:
- **VHC debe ser tratada del mismo modo que en los pacientes VIH-negativos, con el objetivo de erradicar el VHC.**

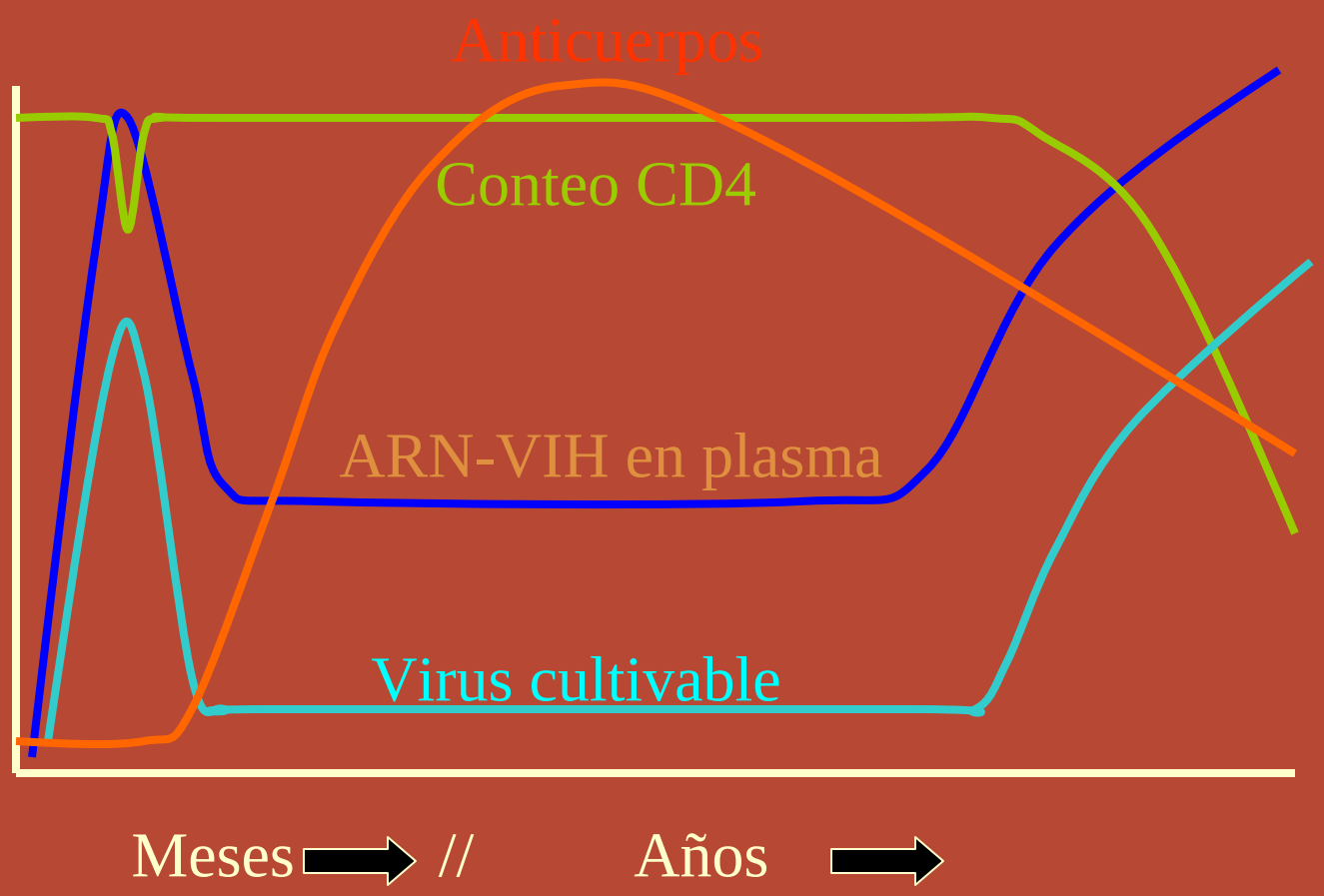
Carga viral indetectable
CD4+ >350 cel
Estadio A ó B

=

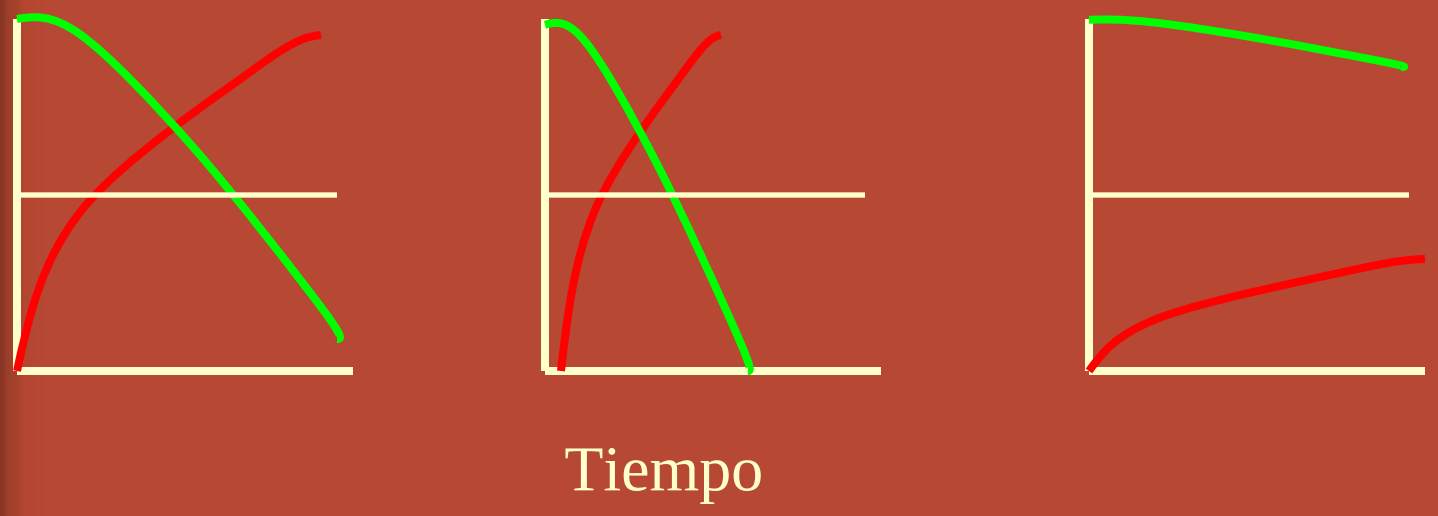
Tratamiento del VHC
Peg-IFN alfa semanal
Ribavirina 10.6mg/kg/peso
800-1200 mg/día

Patrones de respuesta viral VIH

Historia natural de la infección por el VIH



Tipos de progresión acorde a CV y CD4+



Tratamiento

- Los pacientes coinfectados por el VIH y el VHC que nunca hayan tenido TARAA por presentar una buena situación clínica, inmunológica y virológica deben iniciar prioritariamente el tratamiento de la HVC, si cumplen los criterios señalados anteriormente.

Tratamiento (consideraciones)

- Los pacientes coinfectados que estén recibiendo TARAA y presenten una buena respuesta virológica e inmunológica (carga viral indetectable ó inferior a 10.000-copias/ml y linfocitos CD4 superiores a 200/mm3) pueden iniciar el tratamiento de la hepatitis C con Peg-IFN + RBV.

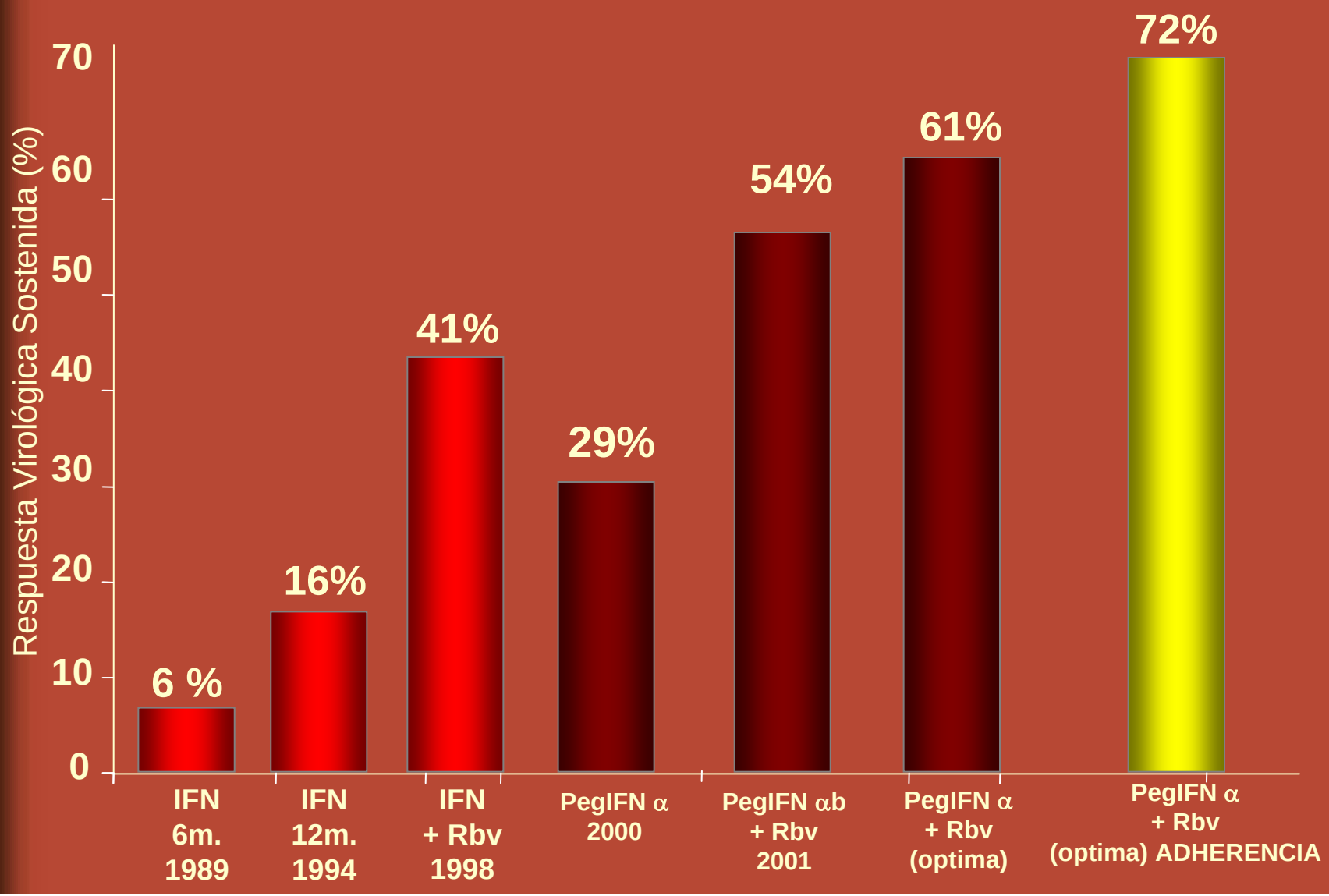
Tratamiento (consideraciones)

En los pacientes tratados debe realizarse monitorización de parámetros

- hematológicos
- bioquímicos
- inmunológicos
- virológicos

Vigilar la aparición de **hepatotoxicidad**, especialmente si el régimen terapéutico antirretroviral incluye **didanosina, nevirapina, ritonavir ó indinavir**, ya que incrementan los efectos adversos e incluso han mostrado nuevos como la pancreatitis aguda grave.

Hepatitis C
Evolución del tratamiento



Tratamiento (opciones)

- La coinfección VIH/VHC no debe ser un impedimento para la utilización de los inhibidores de la proteasa como parte de la TARAA
- En este sentido, fármacos como **NELFINAVIR** presentan un perfil de seguridad superior por su baja incidencia de efectos adversos hepáticos.
- La cifra de transaminasas debe ser estrechamente monitorizada en estos pacientes, los tres primeros meses de terapia.
- Es necesario informar a los pacientes sobre el riesgo de consumir alcohol.

Tratamiento (selección)

- Los pacientes coinfectados que presentan un severo deterioro inmunológico (CD4 inferiores a 200/mm3) generalmente responden en escaso porcentaje al tratamiento de la hepatitis C.
- En estos casos parece razonable posponer el inicio del tratamiento de la hepatitis C hasta conseguir una mejoría de la situación inmunológica.

Tratamiento (precauciones)

Los efectos adversos más frecuentes asociados al IFN y la RBV son:

- síndrome gripal, leucopenia, trombocitopenia, anemia hemolítica y depresión.
- Todos son habitualmente reversibles y dosis-dependientes.
- La RBV es teratógena en animales de experimentación y su uso en humanos requiere el empleo de métodos anticonceptivos.

Vacunación en adultos

- Los pacientes VIH positivos con hepatitis crónica por el VHC deben ser vacunados para la hepatitis A y/o hepatitis B si no tienen marcadores de exposición previa a estos virus y no presentan un grave compromiso inmunológico.

Guías diagnósticas y terapéuticas de la BHIVA 2005

Estudios Estándar

1. **Todos los VIH+ deben ser sometidos a prueba de VHC.**
2. Todos los VHC+, negativos a VHB y VHA deben ser vacunados.
3. Todos los pacientes con transaminasas elevadas sin causa conocida deben tener pruebas de VHC, panel negativo, realizar PCR.
4. Todos los pacientes deben tener métodos para diagnóstico de VHC, antes de iniciar terapia antirretroviral
5. Todos los infectados con VHC deben tener documentado historia de alcoholismo y advertidos sobre el uso de alcohol en su evolución y como reducir el riesgo de transmisión.
6. Los casos deben tener información clara para evitar contagio parenteral o sexual y estudio de contactos que desconozcan su estatus en función de VHC.
7. Todos los pacientes positivos a VHC deben tener un plan escrito y debe comunicarse a todos los trabajadores de la salud involucrados en su cuidado

Historia Natural

•La influencia de VHC sobre la infección por VIH

•VHC puede tener un efecto deletéreo sobre la progresión del VIH.

•El Estudio de La Cohorte Suiza y otros demostraron que la infección con VHC esta asociada con el incremento del riesgo de progresión a SIDA o muerte, a pesar de un uso similar de terapias antirretrovirales durante la coinfección, como en aquellos con VIH solo.

El estudio Suizo también sugiere que **los pacientes con la coinfección pueden tener mayor dificultad para lograr incremento en las CD4 por lo menos con diferencia de 50 células por año con respecto a los de monoinfección**

La respuesta de la CV de VIH a la terapia fue similar, en pacientes con y sin VHC.

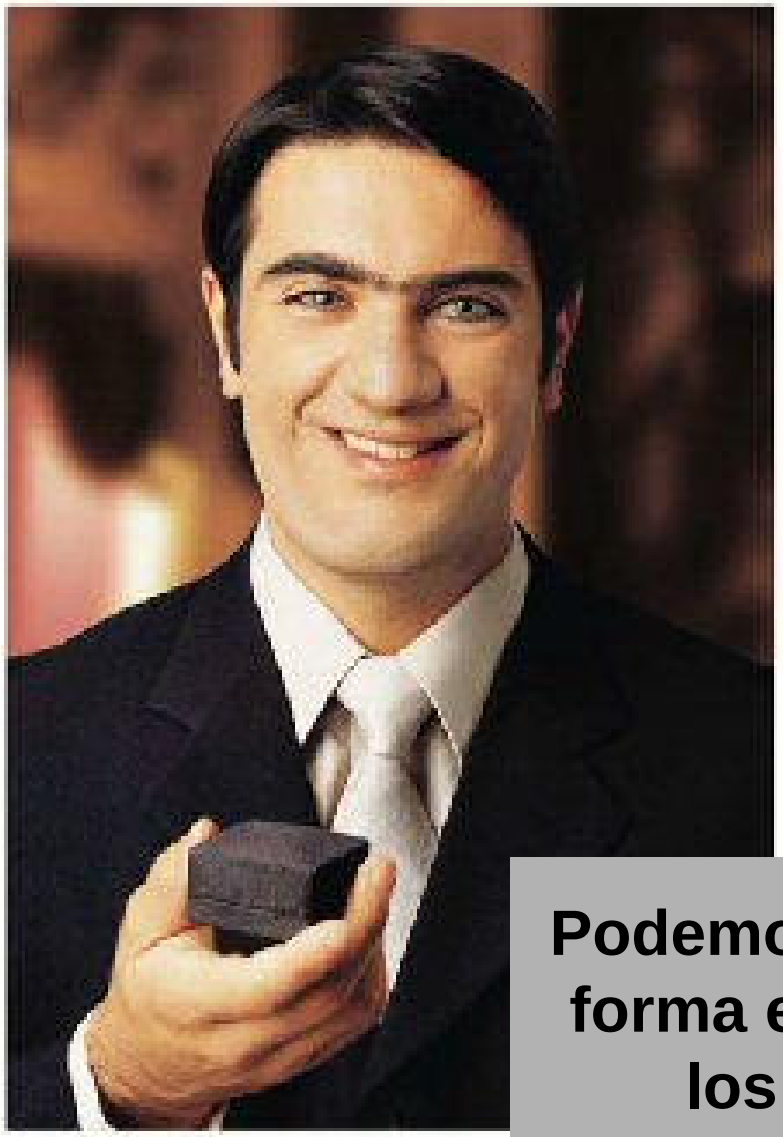
El efecto deletéreo del VHC sobre VIH ha sido confirmado por algunos estudios pero negado por otros.

La influencia del VIH sobre la infección por VHC

- **Solo 20-30% de los individuos inmunocompetentes con VHC progresan a cirrosis en un periodo de 15-30 años. Hasta ahora se sabe, que la progresión de los individuos con VIH ocurre más frecuentemente y con una velocidad mayor.**
- Existen estudios que estiman el tiempo para cirrosis en 32 y 23 años para la adquisición de VHC y coinfección respectivamente. Esto se manifiesta como un incremento proporcional en muertes por estadios avanzados de la enfermedad hepática, constituyendo ésta en una de las mayores causas de mortalidad en la población VIH.
- En contraste existen estudios que han considerado en números absolutos de muertes (más que proporciones de muertes debidos a diferentes causas) que la falla hepática no incrementa el número de muertes por esta causa.
- Aun resulta incierto si el VHC incrementa el número de muertes por falla hepática o solo es consecuencia de la amplia sobrevida actual de los pacientes con VIH.

Conclusiones

- En nuestro país la prevalencia de coinfección es baja (subregistro)
- La enfermedad por virus C entorpece la evolución del VIH
- El VIH promueve la progresión del VHC
- El tratamiento concomitante es posible y seguro con características bien definidas
- En algunos casos una terapia deberá esperar a la otra, hasta lograr los criterios requeridos
- Aun falta mucho por determinar en cuanto a la utilidad de la biopsia hepática, aunque actualmente la inclinación es, realizarla.



Podemos cambiar las forma en que se ven los pacientes.

seahgt@msn.com
jorgealvelaisdr@msn.com
croxgallardo@yahoo.com

Existen muchos medicamentos que pueden cambiar el pronóstico de vida de nuestros pacientes, lo que nosotros los médicos podemos cambiar es la calidad de la atención